

КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

УДК 616.12-008

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ, КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ

Зарадей И.И., Демьянков А.М., Шульга Е.А., Периг Д.П.

УЗ «Могилевская городская больница скорой медицинской помощи», г. Могилев, Беларусь, e-mail: zaradey@yandex.ru

Стресс-индуцированная (takotsubo) кардиомиопатия представляет собой остро возникающую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ) с наличием акинеза либо дискинеза его апикальной части при отсутствии гемодинамически значимого поражения коронарного русла. Кардиомиопатия takotsubo впервые была описана в Японии в 1990 году. Название этого расстройства произошло от специального приспособления (tako-tsubo) для ловли осьминогов. Сходство специфической конфигурации пораженного левого желудочка (ЛЖ) и takotsubo (широкое дно и узкое горлышко) предопределило наиболее часто употребляемое обозначение данного синдрома. Стресс-индуцированная кардиомиопатия, также именуемая как синдром апикального баллонирования, синдром «разбитого сердца», такотсубо-кардиомиопатия – заболевание, характеризующееся преходящим нарушением систолической функции левого желудочка, проявляющееся клиникой инфаркта миокарда, но без значимого поражения коронарного русла. В статье описывается случай кардиомиопатии после перенесенного эмоционального стресса у пациента 22 лет с клиникой острого коронарного синдрома, характерными изменениями ЭКГ и преходящими нарушениями сократимости левого желудочка. Последующая коронароангиография не выявила поражения коронарных сосудов. Также рассматриваются клинико-патолофизиологические аспекты данного синдрома.

Ключевые слова: такотсубо кардиомиопатия, апикальное баллонирование, катехоламины, эмоциональный стресс.

STRESS-INDUCED CARDIOMYOPATHY: A CASE REPORT, CLINICAL, PATHOPHYSIOLOGICAL AND AGE-RELATED ASPECTS

Zaradey I.I., Demiankov A.M., Schulga E.A., Perig D.P.

Mogilev city hospital of emergency medical services, Belarus, Mogilev, e-mail: zaradey@yandex.ru

Stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy is a severe emerging dysfunction of the left ventricle (LV) with the presence of akinesia or dyskinesia its apical portion in the absence of hemodynamically

significant coronary lesions. Takotsubo cardiomyopathy was first described in Japan in 1990. The name of this disorder comes from a special device (tako-tsubo) for catching octopus. The similarity of the specific configuration of the affected left ventricular (LV) function and takotsubo (wide bottom and narrow neck) determined the most commonly used designation of the syndrome. Stress-induced cardiomyopathy, also called apical ballooning syndrome, broken heart syndrome, and takotsubo-cardiomyopathy, is an increasingly reported syndrome generally characterized by transient systolic dysfunction of the left ventricle, that mimics myocardial infarction, but in the absence of obstructive coronary artery disease. Case of transient acute cardiomyopathy, occurring after intense emotional stress and without any identified aetiology is described. A 22-year-old male presented with symptoms and signs of acute myocardial infarction Patient exhibited ST elevation on the electrocardiogram, severe ventricular dysfunction. The ECG and wall motion abnormalities are transient and resolve within weeks. A subsequent coronary angiogram revealed coronary arteries without significant lesions. Also discussed clinical features and pathophysiology of this syndrome.

Key words: takotsubo cardiomyopathy, apical ballooning, catecholamine, emotional stress.

Введение.

Стресс-индуцированная (takotsubo) кардиомиопатия представляет собой остро возникающую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ) с наличием акинеза либо дискинеза его апикальной части при отсутствии гемодинамически значимого поражения коронарного русла.

Приведем клиническое наблюдение случая стресс-индуцированной кардиомиопатии. Больной Н., 1990 г.р., поступил в кардиологическое отделение для больных инфарктом миокарда УЗ «Могилевская городская больница скорой медицинской помощи» 01.01.12 г. с жалобами на загрудинные боли, чувство жжения в области сердца, общую слабость. Вышеуказанные явления беспокоили пациента в течение нескольких часов. Заболеванию предшествовал психоэмоциональный стресс в течение нескольких дней. Объективный статус при поступлении: состояние средней тяжести, дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 100-110 в минуту, АД 120/80 мм.рт.ст. Как видно из Рис.1 на ЭКГ отмечались: синусовая тахикардия, подъем сегмента ST в I, aVL, V1-V6 отведениях с реципрокными изменениями в avf, III отведениях.

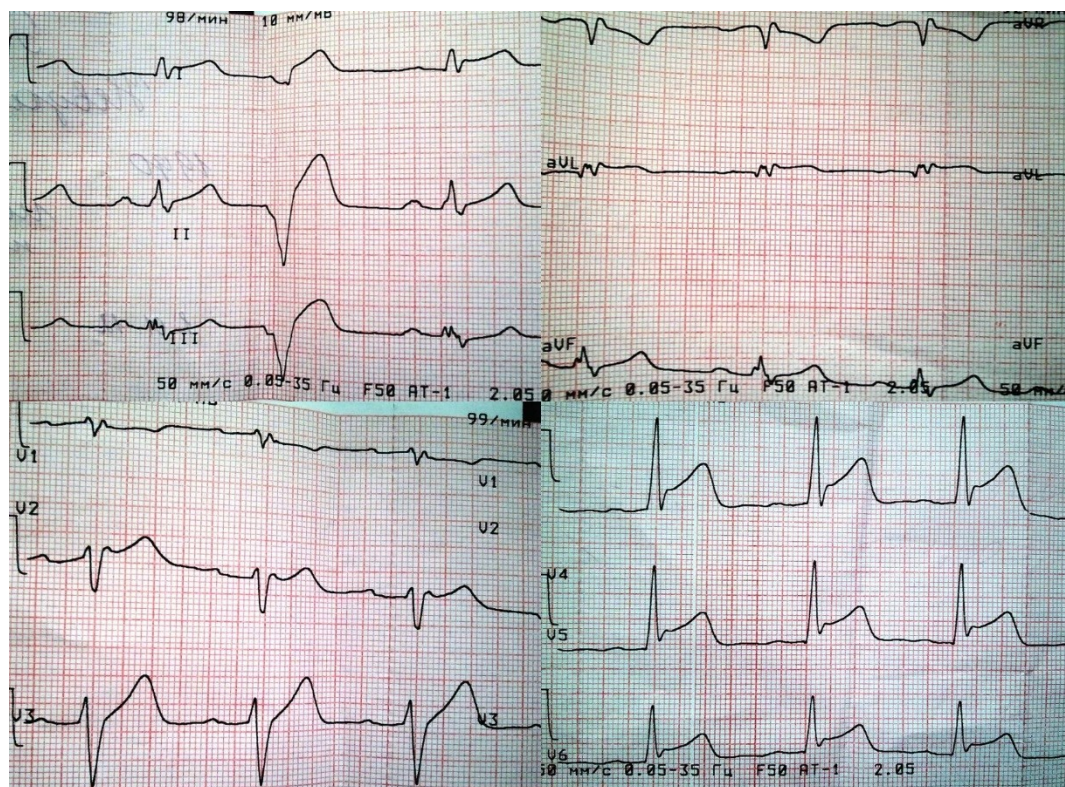


Рисунок 1. ЭКГ больного в первые сутки.

Из лабораторно-инструментальных исследований: рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови - без особенностей. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня КФК (534 ЕД/л), АСТ (67 ЕД/л), остальные показатели в норме. Как видно из Рис.2 при проведении ЭхоКГ 02.01.12 г. выявлено снижение глобальной сократительной функции ЛЖ (ФВ=31%) и локальной сократимости: акинез задней стенки на всем протяжении, гипокинез боковой стенки, верхушки.

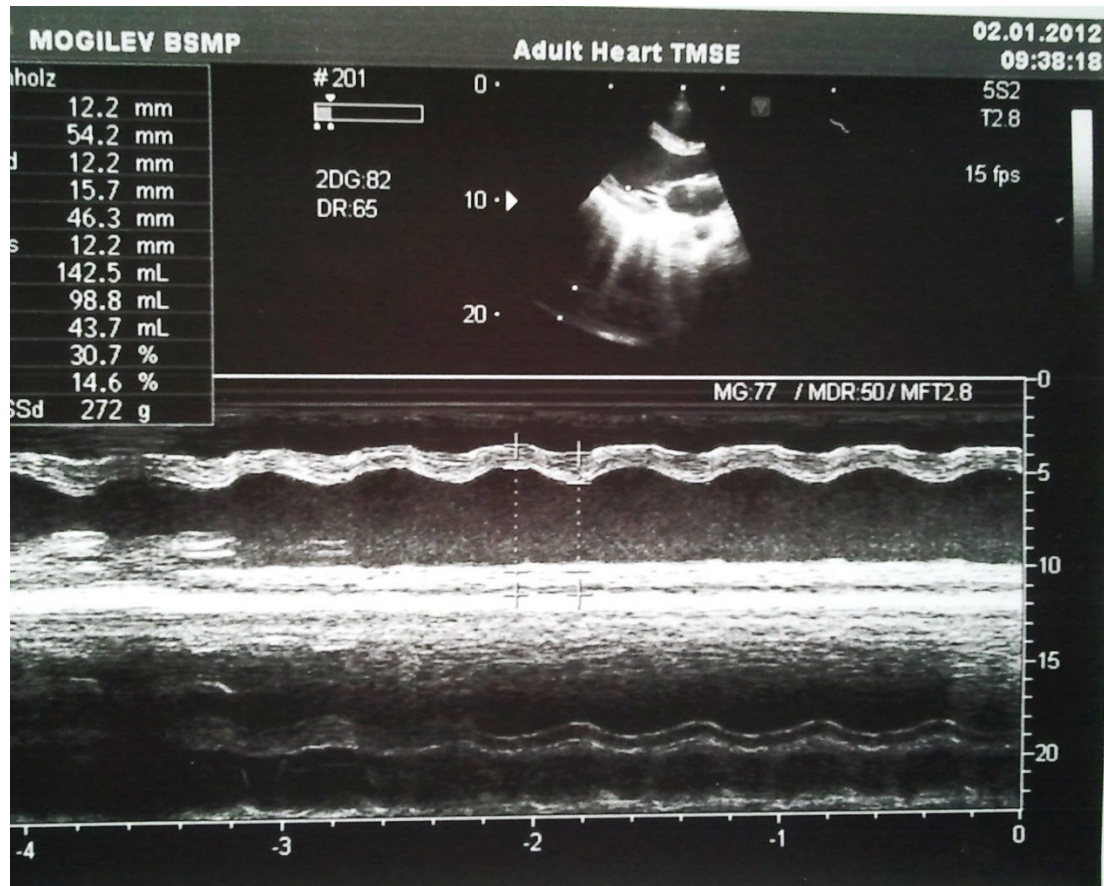


Рисунок 2. Измерение левого желудочка по Тейхольцу:
снижение кинетики задней стенки.

В последующие несколько суток отмечалась быстрая положительная динамика, проявляющаяся в субъективном улучшении, исчезновении тахикардии, нормализации АД. На ЭКГ Рис.3 отмечалось снижение ЧСС, сегмента ST в вышеуказанных областях.

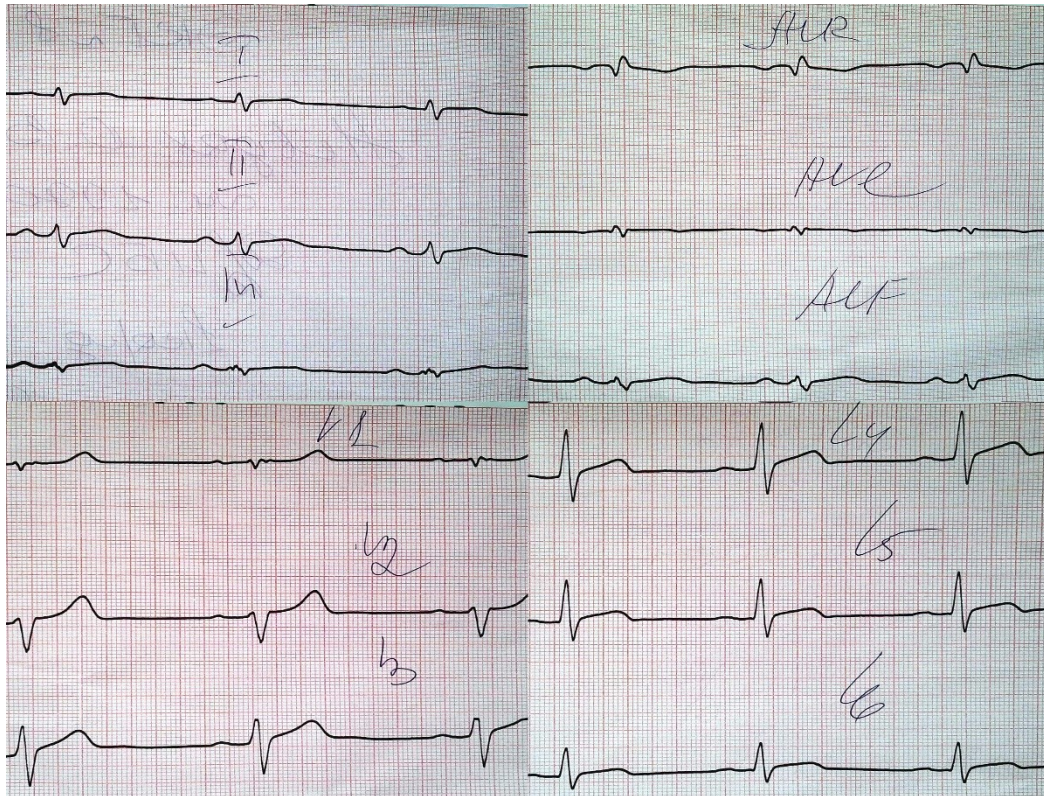


Рисунок 3. ЭКГ больного на 6-е сутки.

Как видно из Рис.4 при повторном эхокардиографическом исследовании 06.04.12 отмечена нормализация локальной и глобальной сократимости ЛЖ, зоны гипо- и акинеза не выявлены, фракция выброса 68 %.

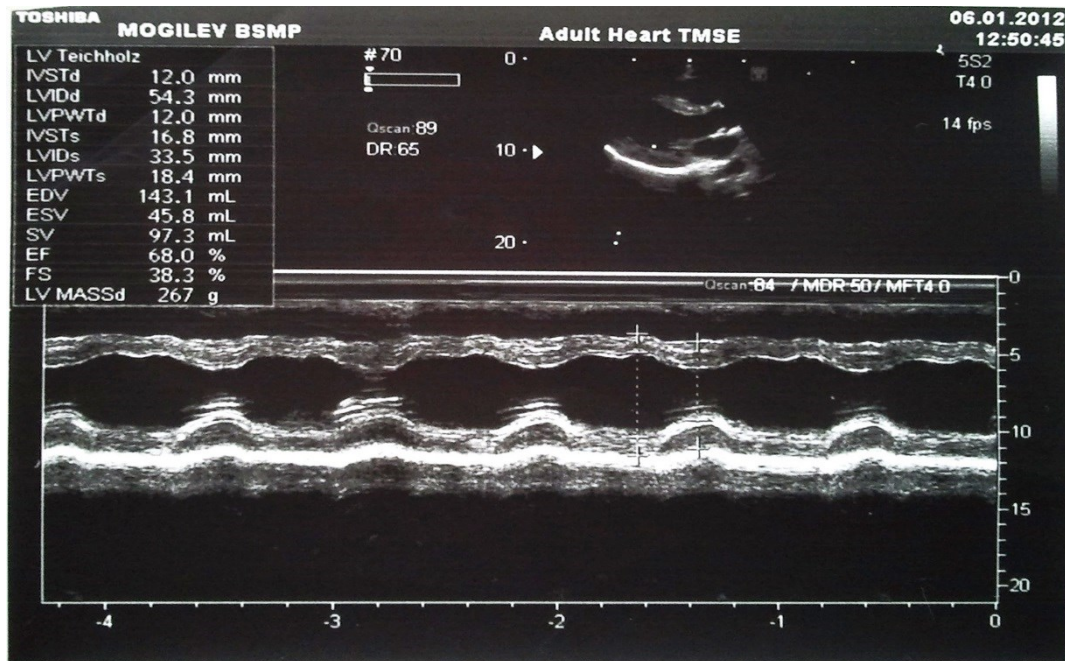


Рисунок 4. Восстановление кинетики задней стенки левого желудочка.

Больной выписан 11.01.12 г в удовлетворительном состоянии с диагнозом: «Стресс-индуцированная (takotsubo) кардиомиопатия». Коронароангиография произведена 12.01.12 г, результат исследования: на серии коронарограмм расположение венечных артерий обычное, контуры ровные, ширина их просвета равномерная. Левая коронарная артерия, правая коронарная артерия не изменены. Правый тип коронарного кровоснабжения.

Обсуждение.

Кардиомиопатия takotsubo впервые была описана в Японии в 1990 году Н. Sato с соавт. [1]. Название этого расстройства произошло от специального приспособления (tako-tsubo) для ловли осьминогов. Сходство специфической конфигурации пораженного левого желудочка (ЛЖ) и takotsubo (широкое дно и узкое горлышко) предопределило наиболее часто употребляемое обозначение данного синдрома. Реальную частоту встречаемости заболевания оценить сложно в связи с трудностями диагностики. Рядом зарубежных ученых было проанализировано 13715 коронароангиографий, проведенных в Швеции за 3 года, частота стресс-кардиомиопатии составила 1.7% [7]. Средний возраст пациентов составлял 65 лет, преобладали женщины (85%) [13]. Среди 6837 пациентов в США преобладали

женщины (соотношение 8:8), пациентки старше 55 лет встречались в 4.8 раз чаще [14]. Курение, алкогольная зависимость, тревожные состояние и дислипидемия являлись факторами риска. Пик заболеваемости приходился на зимний период.

Этиологическим фактором заболевания служит психоэмоциональный или физический стресс. В качестве провоцирующих факторов могут служить смерть или тяжелое заболевание близкого родственника, выпадение из привычного социального окружения, публичные выступления, судебные разбирательства, стихийные бедствия, смена места жительства, соматические состояния: сепсис, постнаркотический период, абстинентное состояние на фоне злоупотребления амфетаминами, кокаином, опиатами, применение катехоламинов, тиреотоксикоз, судорожный синдром [3,4]. Содержание катехоламинов в плазме крови у пациентов со стресс-индуцированной кардиомиопатией значительно превышает таковое у больных острым инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью, а по сравнению с нормой концентрация катехоламинов повышена более чем в 34 раза [2].

Предполагаемые патофизиологические механизмы «оглушения» миокарда включают: спазм эпикардиальных сосудов, эндотелиальную дисфункцию с нарушением трансапикалярного обмена, непосредственное кардиотоксическое воздействие катехоламинов [5,6,12]. Предполагается, что половые гормоны влияют на экспрессию β -адренорецепторов, изменяя соотношение $\beta_1:\beta_2$ подтипов. Эстрогены приводят к увеличению экспрессии β_2 -адренорецепторов, выполняющих стресс-лимитирующую роль [15]. Снижением уровня эстрогенов у женщин можно объяснить значительно более высокую распространенность данного синдрома в постменопаузальном периоде.

Диагностика кардиомиопатии takotsubo затруднена вследствие сходства с проявлениями острого коронарного синдрома. Наиболее частое клиническое проявление заболевания - загрудинная боль (в 50-60% случаев), подобная боли при инфаркте миокарда, реже встречается одышка, синкопе, кардиогенный шок или внезапная остановка сердца [9]. Изменения на ЭКГ (подъем сегмента ST, инверсия зубца T) часто ошибочно трактуют как проявления переднего инфаркта миокарда [8]. Может наблюдаться умеренное повышение уровня кардиоспецифических ферментов.

Для диагностики стресс-индуцированной кардиомиопатии в клинической практике используются следующие модифицированные критерии клиники Мейо [8]:

1. Преходящий гипокинез, акинез или дискинез средних сегментов левого желудочка с/или без вовлечения верхушки. Нарушения локальной сократимости, превышающие по распространенности бассейн одной субэпикардальной артерии. Частое, но необязательное наличие предшествующего стрессового фактора.
2. Отсутствие сужения коронарной артерии или ангиографических признаков разрыва атеросклеротической бляшки.
3. Внезапно возникшие изменения на ЭКГ (подъем сегмента ST и /или инверсия T) или умеренное повышение уровня тропонина.
4. Отсутствие феохромоцитомы и миокардита.

Выделяют несколько форм кардиомиопатии в зависимости от топографии нарушения сократимости. Наиболее часто встречающаяся форма стресс-индуцированной кардиомиопатии («classic type») характеризуется гипокинезом или баллонированием верхушечных сегментов с нормокинезом базальных отделов, «mid-ventricular type» - гипокинезом средних сегментов, обратная форма («reverse type») - акинезом базальных сегментов и гиперкинезом верхушки. Выделяют также местную форму («local type») и формы кардиомиопатии с вовлечением правых отделов.

Стресс-индуцируемая кардиомиопатия имеет относительно благоприятный прогноз. Тем не менее, осложнения заболевания (острая левожелудочковая недостаточность, перикардит, кардиоэмболический инсульт, нарушения ритма и проводимости) могут привести к летальному исходу (от 1 до 3,2%) [11]. Имеются и возрастные различия в течение заболевания. При лечении пациентов старше 65 лет чаще применялись инотропные средства, хуже восстанавливалась сократимость миокарда к моменту выписки, несмотря на сходные эхокардиографические характеристики при поступлении. Общая летальность, частота развития кардиогенного шока, жизнеугрожающих аритмий, инсультов также были выше у пациентов старческого возраста [16].

Контролируемых исследований относительно лечения стресс-индуцируемой кардиомиопатии, не проводилось. Используются бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, аспирин. При обнаружении тромба в области верхушки используются антикоагулянты. Восстановление функции левого желудочка, как правило, происходит на протяжении 1-4 недель. Рецидивы заболевания встречаются редко.

Заключение.

Понятие «стресс-индуцированная кардиомиопатия», изначально описанная японскими кардиологами как транзиторная дисфункция левого желудочка у женщин постклимактерического периода, с появлением новых данных в настоящее время трактуется шире. Различные стрессовые психоэмоциональные и физические факторы запускают цепочку патофизиологических механизмов, приводящих к оглушению миокарда и снижению его сократительной способности. Отличительная особенность данной нозологии состоит в практически полной обратимости указанных изменений. Раскрытие механизмов стрессового оглушения миокарда расширит понимание механизмов возникновения, а также наметит пути коррекции гемодинамических нарушений при различных соматических заболеваниях, не вовлекающих миокард непосредственно: субарахноидальном кровоизлиянии, травматическом шоке и других критических состояниях, требующих длительного введения катехоламинов.

Статья подготовлена при поддержке Белорусского республиканского геронтологического общественного объединения.

Список литературы.

1. Akashi Y.J. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure / Y.J. Akashi, D.S. Goldstein, G. Barbaro, T. Ueyama // Circulation.- 2008 – Vol. 118, N 25 – P. 2754-62.
2. Angelini P. Transient left ventricular apical ballooning: A unifying pathophysiologic theory at the edge of Prinzmetal angina / P. Angelini // Catheter Cardiovasc Interv.- 2008 – Vol. 71, N 3 - P. 342-52.
3. Bybee K.A. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome / K.A. Bybee, A. Prasad, G.W. Barsness [et al.] // Am J Cardiol. – 2004 – Vol. 94, N 3 - P. 343-6
4. Citro R. Differences in clinical features and in-hospital outcomes of older adults with tako-tsubo cardiomyopathy / R. Citro, F. Rigo, M. Previtali [et al.] // J Am Geriatr Soc. - 2012 – Vol. 60, N 1- P. 93-8.
5. Deshmukh A. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States / A. Deshmukh, G. Kumar, S. Pant [et al.] // Am Heart J. – 2012. - Vol. 164, N 1 - P. 66-71.

6. Desmet W.J. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients / W.J. Desmet, B.F. Adriaenssens, J.A. Dens // *Heart*. – 2003/ - Vol. 89, N 9 - P. 1027-1031.
7. Eshtehardi P. Transient apical ballooning syndrome - clinical characteristics, ballooning pattern, and long-term follow-up in a Swiss population / P. Eshtehardi, S.C. Koestner, P. Adorjan [et al.] // *Int J Cardiol*. – 2009. - Vol. 135, N 3. – P. 370-375.
8. Ivan J. Stress-Related Card iomyopathy or Tako-Tsubo Syndrome / J. Ivan, G. Nunez [et al.] // *Current Concepts Rev. Argent Cardiol*. – 2009. - Vol. 77. - P. 218-223.
9. Gianni M. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review / M. Gianni, F. Dentali, A.M. Grandi [et al.] // *Eur. Heart J*. – 2006. – Vol. 27, N 13 – P. 1523-1529
10. Lyon A.R. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy—a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning / A.R. Lyon, P.S.C. Rees, S. Prasad [et al.] // *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. – 2008. – Vol. 5. - P. 22-29
11. Maron B.J. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113, N 14. - P. 1807-1816.
12. Prasad A. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction / A. Prasad, A. Lerman, C.S. Rihal // *American Heart J*. - 2008. - Vol. 155, N 3. - P. 408–417.
13. Ramaraj R. Levels of troponin release can aid in the early exclusion of stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy / R. Ramaraj, V.L. Sorrell, M.R. Movahed // *Exp Clin Cardiol*. – 2009. - Vol. 14, N 1. - P. 6-8
14. Sato H., Tateishi H., Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure* // Tokyo, Japan: Kagakuhyouronsha, 1990. – P. 56–64.
15. Seth P.S. A syndrome of transient left ventricular apical wall motion abnormality in the absence of coronary disease: a perspective from the United States / P.S. Seth, G.P. Aurigemma, J.M. Krasnow // *Cardiology*. – 2003. - Vol. 100, N 2. - P. 61-66.
16. Yamabe H. et al. Deep negative T waves and abnormal cardiac sympathetic image (123I-MIBG) after the Great Hanshin Earthquake of 1995 // *Am J Med Sci*. – 1996. - Vol. 311, N 5. - P. 221- 224.

References.

1. Akashi Y.J., Goldstein D.S., Barbaro G., Ueyama T. *Circulation*, 2008, Vol. 118, no. 25, pp. 2754-62.
2. Angelini P. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2008, Vol. 71, no. 3, pp. 342-52.
3. Bybee K.A., Prasad A., Barsness G.W., Lerman A., Jaffe A.S., Murphy J.G., et al. *Am J Cardiol*, 2004, Vol. 94, no 3, pp. 343-6
4. Citro R., Rigo F., Previtali M., Ciampi Q., Canterin F.A., Provenza G., Giudice R., Patella M.M., Vriz O., Mehta R., Baldi C., Mehta R. *J Am Geriatr Soc*, 2012, Vol. 60, no. 1, pp. 93-8.
5. Deshmukh A., Kumar G., Pant S., Rihal C., Murugiah K., Mehta J.L. *Am Heart J*, 2012, Vol. 164, no. 1, pp. 66-71.
6. Desmet W.J., Adriaenssens B.F., Dens J.A. *Heart*, 2003, Vol. 89, no. 9, pp. 1027-1031.
7. Eshtehardi P., Koestner S.C., Adorjan P. et al. *Int J Cardiol*, 2009, Vol. 135, no. 3, pp. 370-5
8. Ivan J., Nunez G. *Rev. Argent Cardiol.* // 2009; 77:218-223.
9. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M. et al. *Eur. Heart J*, 2006, Vol. 27, no. 13, pp. 1523-1529
10. Lyon A.R., Rees P.S.C, Prasad S., Poole-Wilson P.A., Harding S.E. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* – 2008 – Vol. 5, pp. 22-29
11. Maron B.J. et al. *Circulation*, 2006, Vol. 113, no. 14, pp. 1807-1816.
12. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. *American Heart J*, 2008, Vol. 155, no. 3, pp. 408–417.
13. Ramaraj R., Sorrell V.L., Movahed M.R. *Exp Clin Cardiol*, 2009, Vol. 14, no. 1, pp. 6-8
14. Sato H., Tateishi H., Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure* // Tokyo, Japan: Kagakuhyouronsha, 1990. 56–64 p.
15. Seth P.S, Aurigemma G.P, Krasnow J.M., Tighe D.A., Untereker W.J, Meyer T.E. *Cardiology*, 2003, Vol. 100, no. 2, pp. 61-66.
16. Yamabe H. et al. *Am J Med Sci*, 1996, Vol. 311, no. 5, pp. 221- 224.